FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967 POUR LE N° 406

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Guy ROBERT

né le 4 octobre 1941 à Montpellier (Hérault)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

INTOXICATION AIGUE COLLECTIVE
PAR LE CHLORE GAZEUX

Président : Monsieur GAULTIER, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967 POUR LE N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Guy ROBERT

né le 4 octobre 1941 à Montpellier (Hérault)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

INTOXICATION AIGUE COLLECTIVE PAR LE CHLORE GAZEUX

Président : Monsieur GAULTIER, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Gl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Therapeutique	LAMOTTE (M.)
Therapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bacteriologie	BARBIER (P.)
Biochimie medicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie medicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYSOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. GAULTIER

Clinique Toxicologique

en témoignage de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A mon jury de thèse.

A mes Grands-Parents (in mémoriam)

A mes parents

Aux miens et à mes amis.

INTRODUCTION

L'intoxication par le chlore entre dans le groupe des pneumopathies d'origine chimique.

Le chlore a été utilisé comme gaz suffocant en 1914-1918 et depuis, cette intoxication est devenue rare et accidentelle en temps de paix. On cite de rares cas dans la littérature.

L'absorption se fait par la voie respiratoire, ce gaz se classe en effet parmi les irritants respiratoires suffocants.

Les lésions qu'il provoque se situent au niveau de la muqueuse bronchique et de l'épithélium alvéolaire.

Les expériences d'intoxication chlorée expérimentale sur l'animal permirent de préciser 3 faits.

- FABRE en 1935 mentionne que UNDERHILL a observé chez le chien des altérations du sang consécutives à la respiration d'une atmosphère chlorée.
- Thèse de ROCHETTE 1939. Il a expérimenté sur des cobayes l'effet de l'inhalation de chlore pur, à l'autopsie de ces cobayes et après examen histologique il observait la présence de sérosité intra-bronchique avec vaso-dilatation et épaississement des cloisons inter-alvéolaires.
- VELU, SOULIE et BELLOCQ en 1943 ont procédé à une série d'expériences sur les souris; ils ont noté une fragilité broncho-pulmonaire à l'égard de la bactéridie charbonneuse provoquée par l'intoxication chlorée aiguë.

Après ce rappel plein d'intérêt, nous citerons les 31 observations d'intoxication par le chlore gazeux se rapportant à l'histoire suivante :

Le 15 octobre 1961, furent hospitalisées à PONTOISE 31 personnes employées à l'usine de sucrerie de US; elles furent intoxiquées par suite de la rupture d'une conduite de chlore dans cette usine. La durée d'exposition de ces sujets à l'atmosphère toxique varie de deux heures à toute la nuit précédant leur hospitalisation; les sujets étaient à divers postes, régulation automatique, filtre-presse, turbine, filtre, décanteur, diffusion, caniveau.

Ils furent hospitalisés du 15 au 20 octobre, mais cette durée fut réduite à 4 jours pour certains d'entre eux.

Observation n° I

Mr. KLEBER D... âgé de 38 ans, entre le 15 octobre 1961 à l'hôpital de PONTOISE ainsi que ses camarades employés à la sucrerie de US où se produisit l'intoxication. A son arrivée, on note une toux quinteuse très marquée accompagnée de suffocation et d'oppression thoracique. L'auscultation pulmonaire révèle des râles bronchiques disséminés, de plus ce malade a une tachycardie. Les jours suivants l'état du malade s'est amélioré bien que persistent encore des râles bronchiques et la toux avec une bradycardie. Il sort le 20 octobre.

Examen hématologique :

17 octobre		21 octobre	
GR 4.850.000		GR 4.800.000	
Hb 14,9 g p 100 cc		Hb 14,6 g p 100 cc	
GB 6.300		GB 8.900	
polynucléaires neutro	52	polynucléaires neutro	51
" éosino	8	" éosino	8
" baso	0	" baso	0
lymphocytes	29	lymphocytes	37
monocytes	11	monocytes	4

L'EEG du 19 octobre révèle de nombreuses ondes Theta, 5 à 6 c/s sur les régions temporo frontales et symétriques, rythme de base 9 c/s de répartition et de réactivité normales.

Observation n° II

Mr. ANDRE T... âgé de 46 ans entre à l'hôpital de PONTOISE le 15 octobre. On note à son arrivée une toux quinteuse sans expectoration et à l'auscultation pulmonaire des râles bronchiques disséminés, ce malade présente aussi une tachycardie. Les jours suivants on note une amélioration mais les râles bronchiques ainsi que la toux persistent.
On ne note pas de bradycardie.

Examen hématologique :

17 octobre

GR 5.100.000
Hb 15,6 g p 100 cc
GB 10.200
polynucléaires neutro 29
" éosino 7
" baso 1
lymphocytes 62
monocytes 1

21 octobre

GR 4.950.000
Hb 15,6 g p 100 cc
GB 10.400
polynucléaires neutro 52
" éosino 6
" baso 0
lymphocytes 37
monocytes 5

Observation n° III

Mr.SALVATORE G... âgé de 38 ans présentait à son arrivée une toux quinteuse et une sensation d'oppression thoracique. A l'auscultation pulmonaire des râles bronchiques disséminés, de plus existe une tachycardie. Les jours suivants on note une persistance des râles bronchiques tandis que la toux s'est atténuée et le 3ème jour il existe une bradycardie.

Examen hématologique : 17 octobre

GR 4.950.000
Hb 15,6 g p 100 cc
GB 11.600
polynucléaires neutro 52
" éosino 3
" baso 0
lymphocytes 41
monocytes 4

Observation n° IV

Mr. ROBERT C... âgé de 34 ans présentait à son arrivée une toux quinteuse avec sensation d'oppression thoracique et une dyspnée.
A l'auscultation des râles bronchiques disséminés; ce malade a eu une saignée à son entrée. En quelques heures la dyspnée et l'oppression disparurent

et les jours suivants la toux diminua rapidement d'intensité.
A la tachycardie succéda une bradycardie et le 17 plus de toux.

Examen hématologique 17 octobre :

GR 4.550.000
Hb 14,2 g p 100 cc
GB 10.500
polynucléaires neutro 47
" éosino 3
" baso 0
lymphocytes 49
monocytes 1

La radiographie pulmonaire montre une accentuation des ombres hilaires.

Observation n° V

Mr. MARCEL S... âgé de 50 ans présentait à l'entrée une toux quinteuse très marquée avec sensation d'oppression thoracique et une dyspnée asthmatiforme, mais ce malade était dyspnéique et toussait avant son intoxication. A l'auscultation pulmonaire on note des râles bronchiques; le 16 octobre la toux et la dyspnée ont diminué d'intensité et les râles bronchiques persistent. Ce malade était hypertendu auparavant. Le 17 oct. les râles et la toux persistent.
La radiographie pulmonaire montre une diminution de transparence de la moitié supérieure de l'hémithorax droit.
L'examen des urines révèle la présence d'albumine et de pseudo albumine.

Examen hématologique :

17 octobre
GR 4.950.000
Hb 15,3 g p 100 cc
GB 9.500
polynucléaires neutro 49
" éosino 9
" baso 0
lymphocytes 35
monocytes 7

21 octobre
GR 4.900.000
Hb 15,6 g p 100 cc
GB 9.500
polynucléaires neutro 55
" éosino 5
" baso 0
lymphocytes 36
monocytes 4

Observation n° VI

Mr PIERRE R... âgé de 59 ans a été admis à l'hôpital à 20 heures, son accident de travail était survenu à 19 heures. Le 16 octobre il ne présente pas de toux ni d'expectoration; les poumons sont normaux. On note que ce malade a eu une perte de connaissance.

Examen hématologique :

17 octobre
GR 5.000.000
Hb 14,9 g p 100 cc
GB 8.400
polynucléaires neutro 50
" éosino 5
" baso 1
lymphocytes 35
monocytes 9

21 octobre
GR 5.100.000
Hb 15,6 g p 100 cc
GB 14.400
polynucléaires neutro 48
" éosino 6
" baso 0
lymphocytes 42
monocytes 4

Observation n° VII

Mr JACQUES S... 23 ans, présentait à son entrée une toux avec enrouement sans expectoration et à l'auscultation pulmonaire des râles humides disséminés dans les deux champs. Sa tension est à 15-9, son pouls à 80. Le 17 la toux persiste bien que diminuée.
L'examen des urines du 17 octobre révèle une albuminurie à 0,70 g p 1000 et le 20 octobre des traces d'albumine avec pseudo albumine.

Examen hématologique :

16 octobre
GR 4.950.000
Hb 15,6 g p 100 cc
GB 11.100
polynucléaires neutro 72
" éosino 5
" baso 0
lymphocytes 21
monocytes 2

21 octobre
GR 5.050.000
Hb 15,6 g p 100 cc
GB 16.300
polynucléaires neutro 50
" éosino 5
" baso 0
lymphocytes 41
monocytes 4

Ce malade a été traité par l'ouabaïne et l'inophylline en plus. L'EEG révèle un rythme de base de 8 c/s avec des ondes Theta 5 à 7 c/s généralisées et symétriques.

Observation n° VIII

Mr SILVIO C... âgé de 42 ans ne présentait pas de toux à son arrivée mais une expectoration et à l'auscultation des râles humides des 2 côtés. Sa tension est à 15-8 et le rythme cardiaque normal; le 17 on ne note plus de râles à l'auscultation.

Examen hématologique 16 octobre :

GR 5.150.000
Hb 14,9 g p 100 cc
GB 12.900
polynucléaires neutro 83
" éosino 0
" baso 0
lymphocytes 4
monocytes 3

Ce malade avait un furoncle à l'avant bras d'où les 83 % de neutrophiles.

Observation n° IX

Mr GEORGES A... 23 ans a fait une tuberculose pulmonaire en 1956 et a repris son travail depuis 2 ans. A son entrée on note des râles sibilants du côté droit, la tension est à 11-8, le rythme cardiaque est normal.
Le 17 octobre il ne tousse plus et les râles ont disparu à l'auscultation.
Ce malade ayant eu la tuberculose fut suivi de près.
La radiographie pulmonaire est normale.

Examen hématologique 16 octobre :

GR 5.000.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 8.500

polynucléaires neutro 58
" éosino 3
" baso 6
lymphocytes 31
monocytes 2

La V.S. est à 5 à la première heure, 14 à la deuxième heure, 63 à la 24ème heure.

Observation n° X

Mr PAUL V... 30 ans, n'avait à son entrée ni toux ni expectoration; son rythme cardiaque est normal, la tension est à 12-8. Le 17 octobre l'état de ses poumons est normal; il est sorti le 18 octobre.

Examen hématologique le 16 octobre :

GR 4.650.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 8.100
polynucléaires neutro 56
" éosino 4
" baso 0
lymphocytes 35
monocytes 5

Observation n° XI

Mr JOSEPH G... 52 ans. Le 16 octobre on ne note ni toux ni expectoration, une auscultation pulmonaire normale, un rythme cardiaque à 60 et une tension à 10-5. Le 20 octobre il présente une légère toux.

Examen hématologique 17 octobre :

GR 4.350.000
Hb 12,8 g p 100 cc
GB 9.800

polynucléaires neutro 72
" éosino 3
" baso 0
lymphocytes 22
monocytes 3

Observation n° XII

Mr ELIE Q... 62 ans présente une toux à son entrée, celle ci persiste le 16, s'accompagnant d'expectoration muqueuse et elle est diminuée le 17. L'auscultation pulmonaire fut toujours normale. Ce malade a été traité par l'ouabaïne et l'inophylline le premier jour.

Examen hématologique du 17 octobre :

GR 4.450.000
Hb 13,8 g p 100 cc
GB 6.400
polynucléaires neutro 65
" éosino 3
" baso 1
lymphocytes 37
monocytes 4

Observation n° XIII

Mr YVES G... 25 ans, avait une auscultation pulmonaire normale à son entrée, avec une tension à 14-8 et un rythme cardiaque normal. La toux notée à son entrée persistait le 17 octobre et disparut le 20.

Examen hématologique du 16 oct.

GR 4.650.000
Hb 14,2 g p 100 cc
GB 12.400
polynucléaires neutro 65
" éosino 2
" baso 0

lymphocytes 30
monocytes 3

Observation n° XIV

Mr CLAUDE D... 22 ans, ne présente à son entrée ni toux ni expectoration et l'auscultation pulmonaire est normale; le rythme cardiaque à 64.

Examen hématologique du 16 octobre :

GR 5.050.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 9.300
polynucléaires neutro 62
" éosino 2
" baso 0
lymphocytes 33
monocytes 3

Observation n° XV

Mr JEAN CLAUDE H... 18 ans, ne présente à son entrée ni toux ni expectoration, son rythme cardiaque est normal, sa tension à 11-8.

Examen hématologique :

GR 4.850.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 12.500
polynucléaires neutro 70
" éosino 0
" baso 0
lymphocytes 28
monocytes 2

L'EEG révèle un rythme de base de 9 c/s; des ondes Theta 5 à 7 c/s peu nombreuses, temporales et symétriques.

Observation n° XVI

Mr RAYMOND C... 55 ans, a en partie perdu connaissance lors de son intoxication. A son entrée l'auscultation pulmonaire est normale ainsi que le rythme cardiaque.
Le 20 octobre, l'ECG révèle une bradycardie sinusale.

Examen hématologique du 16 oct.

GR 4.400.000
Hb 13,5 g p 100 cc
GB 5.300
polynucléaires neutro 60
" éosino 0
" baso 2
lymphocytes 31
monocytes 7

L'EEG fait le 19 révèle un rythme de base de 8 à 9 c/s, des rythmes rapides 20 à 25 c/s généralisés et de nombreuses ondes Theta 5 à 7 c/s généralisées. Mais les rythmes rapides existaient en 1956.

Observation n° XVII

Mr LOUIS C... 50 ans, toussait à son éntrée avec un rythme cardiaque normal, une tension à 12-7; l'auscultation des poumons est normale.

Examen hématologique du 16 oct.

GR 4.700.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 8.300
polynucléaires neutro 44
" éosino 2
" baso 0
lymphocytes 52
monocytes 2

L'EEG fait le 19 oct. révèle un rythme de base de 10 à 21 c/s et des ondes Theta 5 à 7 c/s temporales.

Observation n° XVIII

Mr LUCIEN M... 38 ans, présentait à son entrée une tachycardie à 100 avec une tension à 15-8 et une auscultation pulmonaire normale.
La radiographie pulmonaire est normale.
L'ECG pratiqué le 20 octobre est dans la limite de la normale avec une onde T plate sur les dérivations regardant le VG.
L'examen des urines révèle des traces d'albumine.

Examen hématologique :

GR 4.650.000
Hb 14,2 g p 100 cc
GB 11.700

polynucléaires neutro 68
" éosino 0
" baso 0
lymphocytes 29
monocytes 3

L'EEG montre un tracé ample et dysrythmique, un rythme de base de 9 à 10 c/s réagissant normalement à l'ouverture des yeux, de nombreuses ondes Theta, 5 à 6 c/s prédominant sur les régions temporo frontales et symétriques.

Observation n° XIX

Mr ANDRE H... toussait avant l'intoxication et on précise qu'il a respiré dans l'atmosphère viciée par le chlore pendant toute la nuit.
A son entrée on note une toux, une dyspnée assez intense et à l'auscultation pulmonaire des râles sifflants. On précise que ce malade présente une dyspnée expiratoire.
La radiographie pulmonaire montre un élargissement hilaire.
L'ECG fait le 17 et 20 oct. montre une bradycardie sinusale avec signes de vagotonie.

Examen hématologique du 17 octobre :

GR 4.800.000
Hb 15,3 g p 100 cc
GB 9.900
polynucléaires neutro 39
" éosino 5
" baso 0
lymphocytes 51
monocytes 5

Observation n° XX

Mr ROGER V... 47 ans, a été exposé à l'action irritante du gaz pendant 3 heures et demi et présentait à son entrée une suffocation avec

toux d'irritation. L'auscultation pulmonaire montre des râles sifflants para hilaires qui disparurent 2 jours après. Ce malade a été traité par la saignée à l'entrée en raison d'un oedème pulmonaire.
La radiographie pulmonaire montre une accentuation des ombres hilaires et une opacité du sommet gauche.

Examen hématologique du 17 octobre :

GR 4.750.000
Hb 14,2 g p 100 cc
GB 8.400
polynucléaires neutro 31
" éosino 2
" baso 0
lymphocytes 61
monocytes 6

Observation nº XXI

Mr ROBERT V... 26 ans, a été exposé à l'action de l'atmosphère viciée durant 2 heures. A son entrée on note quelques râles sibilants, non localisés, un pouls à 65, une tension à 11-5.
La radiographie pulmonaire montre une accentuation des ombres broncho-vasculaires.

Examen hématologique :

17 octobre
GR 5.100.000
Hb 16 g p 100 cc
GB 8.200
polynucléaires neutro 61
" éosino 4
" baso 0
lymphocytes 31
monocytes 4

21 octobre
GR 5.200.000
Hb 16 g p 100 cc
GB 8.500
polynucléaires neutro 35
" éosino 1
" baso 0
lymphocytes 55
monocytes 9

Observation n° XXII

Mr JEAN LOUIS F... 27 ans, toussait déjà auparavant. Le 15 octobre on note une toux importante ainsi qu'une dyspnée et une bradycardie à 40. Le 17 on note encore de la toux et à l'auscultation pulmonaire des râles.

Examen hématologique :

GR 4.500.000
Hb 13,8 g p 100 cc
GB 6.200
polynucléaires neutro 72
" éosino 4
" baso 0
lymphocytes 21
monocytes 3

Observation n° XXIII

Mr ROGER G... 18 ans a été exposé à l'action irritante du gaz durant une partie de la nuit et présentait à son entrée de la toux et une dyspnée apparue la nuit.

Examen hématologique :

17 octobre
GR 4.800.000
Hb 15,3 g p 100 cc
GB 5.200
polynucléaires neutro 52
" éosino 5
" baso 0
lymphocytes 40
monocytes 3

21 octobre
GR 5.300.000
Hb 16 g p 100 cc
GB 6.600
polynucléaires neutro 44
" éosino 4
" baso 0
lymphocytes 47
monocytes 3

Observation n° XXIV

Mr CLAUDE N... 23 ans, présentait à son entrée une toux ainsi qu'une dyspnée et à l'auscultation de nombreux râles bronchiques. Son pouls était inférieur à 40 à l'entrée puis il remonta à 60.

Examen hématologique :

17 octobre

GR 4.950.000
Hb 14,9 g p 100 cc
GB 7.500
polynucléaires neutro 60
" éosino 9
" baso 0
lymphocytes 30
monocytes 1

21 octobre

GR 5.500.000
Hb 16,3 g p 100 cc
GB 8.700
polynucléaires neutro 58
" éosino 8
" baso 0
lymphocytes 30
monocytes 4

Observation n° XXV

Mr JEAN V... 26 ans, a présenté pendant presque toute la nuit précédant son hospitalisation une dyspnée avec toux. A son entrée on note une toux importante et à l'auscultation des râles humides aux bases. La radiographie pulmonaire montre un encombrement hilaire.

Examen hématologique du 17 octobre :

GR 4.750.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 8.300
polynucléaires neutro 62
" éosino 7
" baso 0
lymphocytes 29
monocytes 2

Observation n° XXVI

Mr CLAUDE A... 25 ans, a présenté une dyspnée avec toux pendant plus de 3 heures et à son entrée on le trouve en état d'oedème pulmonaire

aigu, ce qui amène à lui faire une saignée. Son pouls est inférieur à 40.

Examen hématologique du 17 octobre :

GR 4.500.000
Hb 13,8 g p 100 cc
GB 6.000
polynucléaires neutro 58
" éosino 4
" baso 1
lymphocytes 33
monocytes 4

Observation n° XXVII

Mr NORBERT P... 38 ans, présente à son entrée une dyspnée avec toux.

Examen hématologique :

17 octobre
GR 4.850.000
Hb 14,9 g p 100 cc
GB 11.500
polynucléaires neutro 65
" éosino 6
" baso 0
lymphocytes 24
monocytes 5

21 octobre
GR 5.300.000
Hb 16,3 g p 100 cc
GB 11.400
polynucléaires neutro 60
" éosino 4
" baso 0
lymphocytes 34
monocytes 2

L'examen des urines révèle des traces d'albumine.

Observation n° XXVIII

Mr ELIE G... 32 ans, entre le 15 octobre; le 16 on note une toux et une expectoration, une auscultation pulmonaire normale; le 17 ce malade a une bradycardie.

Examen hématologique.

17 octobre

GR 5.100.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 5.800
polynucléaires neutro 50
" éosino 6
" baso 3
lymphocytes 39
monocytes 2

21 octobre

GR 4.700.000
Hb 14,6 g p 100 cc
GB 8.950
polynucléaires neutro 55
" éosino 2
" baso 0
lymphocytes 40
monocytes 3

L'examen des urines révèle des traces d'albumine.

Observation n° XXIX

Mr STANISLAS B... 59 ans, a lors de son entrée une toux qui persiste le 17 octobre, avec à l'auscultation des râles sibilants des deux côtés, sa tension est à 13-8 et ce malade a un souffle cardiaque.

Examen hématologique du 17 octobre :

GR 4.600.000
Hb 14,2 g p 100 cc
GB 5.000
polynucléaires neutro 50
" éosino 1
" baso 0
lymphocytes 44
monocytes 5

Observation n° XXX

Mr JOSEPH M... 19 ans, entre le 15, et on note une toux fréquente avec une auscultation pulmonaire normale ainsi que le rythme cardiaque. L'examen des urines révèle la présence de pseudo albumine.

Examen hématologique du 17 :

GR 4.800.000
Hb 14,2 g p 100 cc

GB 8.300
polynucléaires neutro 52
" éosino 2
" baso 1
lymphocytes 40
monocytes 5

Observation n° XXXI

Mr PAUL G... 23 ans, a lors de son entrée une toux qui persistait le 17 octobre, et disparut le 19; par ailleurs l'auscultation pulmonaire est normale ainsi que le rythme cardiaque.
L'ECG du 20 octobre révèle une bradycardie sinusale avec signes de vagotonie.

Examen hématologique.

17 octobre
GR 5.000.000
Hb 14,2 g p 100 cc
GB 7.000
polynucléaires neutro 51
" éosino 8
" baso 0
lymphocytes 34
monocytes 7

21 octobre
GR 4.650.000
Hb 14,2 g p 100 cc
GB 8.000
polynucléaires neutro 56
" éosino 5
" baso 0
lymphocytes 36
monocytes 3

Nous allons citer ici l'observation récente (octobre 1964) d'une intoxication par le chlore qui a certaines particularités :

Lors d'une expérience de sciences, l'instituteur verse de l'acide chlorhydrique dans de l'eau de javel qui défile dans les rangs avec le verre en mains. Peu après, 3 garçons présentent un léger malaise, après quelques secousses de toux, qui se dissipe rapidement.
Regis C... 12 ans, par contre reste pâle, le nez pincé.
L'infirmière de l'école lui injecte un tonicardiaque mineur et le maître nous amène l'enfant, par prudence.

A son arrivée on se trouve en présence d'un enfant un peu pâle, avec une toux sèche, non quinteuse, et une céphalée. Son pouls est à 110 avec une fièvre à 38°, rien à l'auscultation pulmonaire.
Le reste de l'examen est normal, gorge et orifice pharyngo laryngé.
On est frappé par la paleur de l'enfant, une toux trachéale douloureuse fréquente, la fièvre à 38°.On prescrit un traitement antibiotique préventif de complications broncho pulmonaires et un anti-spasmodique. Toux et paleur persistèrent quelques jours et l'auscultation pulmonaire fut normale à tous les instants.
- Les signes infectieux ont dominé d'emblée et la fièvre mit 8 jours à revenir à la normale. 16 heures après l'inhalation du toxique la numération globulaire montrait :

GR 5.900.000
GB 13.400
polynucléaires neutro 84
" éosino 1
" baso 0
lymphocytes 12
monocytes 3

Ce n'est qu'au bout de 10 jours que la formule sanguine se normalisera.

L'E.E.G. pratiqué 16 heures après l'inhalation objectivait des ondes lentes diffuses, sans accidents paroxystiques. Le 12ème jour le tracé était normal, objectivant la disparition d'un oedème cérébral probable.

Le L.C.R. montrait 24 lymphocytes, 0,12 g d'albumine, 0,75 g de sucre et 7,15 g de chlorure.

Les aspects pulmonaires radiologiques chez cet enfant qui ne toussait plus au bout de 3 jours étaient intéressants : une heure après l'inhalation une image de condensation bilatérale péri hilaire faite de macro nodules. Le 6ème jour une image de granulie pulmonaire alors que l'aspect précédent avait disparu. Le 21ème jour l'aspect est normal. Aucun BK ne fut retrouvé lors des 3 tubages gastriques et le fond d'oeil était parfait.

L'évolution totalement régressive permet de rejeter l'hypothèse de la tuberculose aiguë.

Cette observation apporte le fait que l'intoxication peut se produire pour une inhalation des plus éphémères, et qu'il existe une susceptibilité individuelle parfaitement démontrée.

On est tenté de rattacher les troubles observés à une intoxication aiguë par le chlore avec cependant une réserve : cette intoxication était-elle pure, le tableau clinique observé ne traduirait-il pas une poly-intoxication ?

ETIOLOGIE

1°) Les différentes formes de l'intoxication chlorée sont fonction de la concentration du gaz toxique dans l'air et du temps de séjour dans l'atmosphère viciée.

Tableau des effets toxiques du chlore sur l'organisme humain.

Concentration en chlore.	Effets
1 cm^3/m^3 d'air	quantité la plus faible causant de légers symptômes d'irritation après plusieurs heures d'exposition.
3 mg/m^3	
3,5 cm^3/m^3.	limite de perception de l'odorat.
10,5 mg/m^3	
4 cm^3/m^3 d'air	teneur maximum qui peut être inhalée pendant une heure sans effet grave.
12 mg/m^3	
15,1 cm^3/m^3	quantité minimum provoquant l'irritation de la gorge.
45 mg/m^3	
30,2 cm^3/m^3 d'air	quantité minimum provoquant la toux.
90 mg/m^3	
40 à 60 cm^3/m^3.	concentration dangereuse pour une exposition de 1/2 à 1 heure.
120 à 180 mg/m^3	
1000 cm^3/m^3 d'air	dose mortelle après quelques inspirations profondes.
3000 mg/m^3	

2°) Utilisations et circonstances de l'intoxication :

cette intoxication se produit lors de la respiration de chlore gazeux de vapeurs émanant de chlore liquide ou de vapeurs froides d'HCl. Les accidents se produisent dans l'industrie chimique ou dans les laboratoires mais peuvent avoir lieu dans d'autres circonstances.

Le chlore a actuellement acquis une place de premier plan dans l'industrie moderne; il rentre dans la composition de nombreux solvants, plastiques et insecticides; il est utilisé pour le blanchiment, l'épuration des eaux, etc...

La notion étiologique, c'est-à-dire l'existence du risque professionnel est fondamentale pour affirmer le diagnostic devant une symptomatologie évocatrice de pneumopathie.

3°) Fréquence

On cite 11 cas en 1930
2 cas en 1938
1 cas en 1939
85 cas en 1947, et cette intoxication collective fut causée par des vapeurs de chlore liquide (OLLIVIER et CHARPIN).
2 cas par les vapeurs d'HCl en 1953 et 1956.
31 cas en 1961 par le chlore gazeux
en 1964, l'étude par DURAND et coll. du cas de l'enfant Régis C... intoxiqué accidentellement par le chlore, où l'on a noté des ondes lentes à l'E.E.G.

Il semble donc que cette intoxication est rare, accidentelle et revêt le caractère d'accident de travail principalement.

4°) Action biologique probable.

La nocivité du chlore dépendrait de sa solubilité partielle dans l'eau et de son affinité pour l'hydrogène. En présence d'une surface humide ou d'une matière organique, il donnerait de l'acide chlorhydrique, après vraisemblablement passage par le stade d'acide hypochloreux et cet acide chlorhydrique serait la cause de l'action agressive du chlore sur l'organisme. Le chlore se dissout facilement dans les lipides cellulaires des tissus bronchiques et alvéolaires et forme avec l'hydrogène de l'eau protoplasmique et des protéides de l'acide chlorhydrique caustique.

DISCUSSION SUR CETTE INTOXICATION COLLECTIVE

1°) Signes pulmonaires

La toux était présente chez la plupart des intoxiqués, il s'agit de toux quinteuse qui a pour caractères d'apparaître au cours de l'inhalation puis de persister les jours suivants en étant fréquente et sèche, sans expectoration le plus souvent. L'auscultation révèle des râles bronchiques, des râles humides, sifflants ou sibilants; les râles sibilants (observations 9. 21. 29) traduisent en particulier une dyspnée. La bronchite aiguë associe une toux quinteuse et des râles localisés ou disséminés; il n'y a jamais de fièvre, par contre il y a presque toujours des phénomènes infectieux broncho-pulmonaires dont témoigne l'hyperleucocytose. C'est une bronchite toxique.

La dyspnée fut présente chez 9 sujets et 2 fois il s'est agi d'une dyspnée asthmatiforme; cette dyspnée peut donc revêtir le caractère de bradypnée expiratoire au cours de l'intoxication par le chlore; la dyspnée s'associe toujours à la toux. Cette dyspnée aiguë s'inscrit dans un tableau d'oedème aigu du poumon (observations 4. 26) ou d'oedème subaigu pulmonaire (observation 19. 25), dans tous les autres cas la dyspnée traduit un broncho-spasme. Enfin l'oedème subaigu et le broncho-spasme peuvent coexister (observation 21).

L'évolution montre que la bronchite toxique et la dyspnée aiguë régressent en quelques jours.

Quant à la suffocation, c'est un rythme respiratoire désordonné et spasmodique avec sensation d'angoisse; elle n'est retrouvée que dans l'observation I et, dans l'observation 20 la suffocation faisait partie

de l'oedème pulmonaire présent à l'entrée de ce malade.
L'oedème aigu pulmonaire n'est survenu que chez 3 malades et il était présent à leur entrée, amenant à pratiquer une saignée.
Cet oedème pulmonaire avait donc pour caractère d'être une complication rare (observations 4. 20. 26) et précoce, survenant après une période de latence de 3 heures ce qui correspond à la durée de l'inhalation de l'atmosphère toxique.

2°) Signes cardiaques.

Au cours de cette intoxication, l'anomalie du rythme cardiaque consiste en une bradycardie; celle-ci fut retrouvée chez certains sujets par l'examen clinique ou par l'ECG; ce ralentissement des bruits du coeur est inférieur ou égal à 40 battements par minute lors du premier examen (observations 22. 24. 26), parfois la bradycardie n'est retrouvée qu'au bout de quelques jours (observation 28) ou même elle succède à une tachycardie (observations 1. 3. 4).
L'ECG a précisé qu'il s'agit d'une bradycardie sinusale avec signe de vagotonie (observations 16. 19. 31). C'est une bradycardie vagale.

3°) Signes hématologiques.

La recherche des altérations du sang provoquées par l'action du chlore gazeux a été systématiquement effectuée chez tous les sujets.
Déjà FABRE en 1935 notait des altérations du sang dans les intoxications professionnelles, et dans l'intoxication par le chlore, UNDERHILL a toujours enregistré une hyperleucocytose, dans les cas bénins, de 6.000 le nombre des leucocytes passe en 6 heures à 10.800.

Au cours de cette intoxication collective on a retrouvé dans la moitié des cas un chiffre de 9.500 à 11.500 leucocytes avec un maximum de 16.300. La deuxième numération faite 4 jours après la premère révèle le plus souvent une augmentation de l'hyperleucocytose. Les modifications de la formule sanguine portent sur les lymphocytes qui sont augmentés alors que les polynucléaires neutrophiles sont diminuée. Cette hyperleucocytose témoigne de phénomènes infectieux broncho-pulmonaires; et l'on sait d'après les travaux de VELU et coll. que l'intoxication chlorée expéri-

mentale sur la souris provoque une fragilité broncho-pulmonaire à l'égard de la bactéridie charbonneuse que l'on doit redouter pendant 4 jours. On peut généraliser et dire que l'intoxication chlorée détermine une sensibilisation vis à vis des germes pathogènes.
Enfin le chiffre des hématies est normal.

4°) Signes électro-encéphalographiques.

Les électroencéphalogrammes ont révélé qu'au rythme de base de fréquence 8 à 10 c/s s'ajoutent des ondes lentes ou ondes Theta de fréquence 5 à 6 c/s; ces ondes Theta sont soit localisées (observations 15. 17. 18), soit généralisées (observations 7. 16).
L'altération de l'E.E.G. causée par l'oedème peut être difficile à différencier des altérations possibles produites par l'augmentation de la pression intra cranienne qui presque invariablement accompagne l'oedème cérébral généralisé. On admet que les ondes lentes étendues sont fréquemment observées en présence d'une augmentation de la pression intra cranienne; il est raisonnable de supposer qu'elles sont causées par l'oedème cérébral plutôt que par la seule augmentation de pression intra cranienne.

SYNTHESE CLINIQUE

La forme légère d'intoxication aiguë par le chlore gazeux sera décrite en deux parties :

- le tableau le plus couramment rencontré
- l'oedème pulmonaire, rarement observé.

A - Le tableau typique associe une bronchite aiguë faite d'une toux quinteuse et de râles à l'auscultation, sans fièvre. Le signe caractéristique de l'intoxication chlorée est une respiration rapide et superficielle qui a une origine réflexe car elle disparaît après section des pneumogastriques; rarement la dyspnée revêt le caractère de bradypnée expiratoire. Les autres signes pulmonaires sont une infection bactérienne qui se traduit par une hyperleucocytose sanguine. Le rythme cardiaque est en général normal, parfois cependant on observe une bradycardie d'origine vagale aussi, car on note sur l'E.C.G. des signes de vagotonie accompagnant la bradycardie. Les modifications engendrées par l'action caustique du chlore sont une hypertrophie, une congestion et un épaississement de la muqueuse bronchique, traduisant une bronchite diffuse. L'évolution se fait vers une régression rapide de la bronchite et de la dyspnée, le 3ème jour en général ces symptômes ont disparu. Enfin, par suite de l'hypoxie liée aux modifications de structure du parenchyme pulmonaire, il se crée un oedème cérébral se traduisant par des ondes lentes à l'E.E.G.

B - L'oedème pulmonaire aigu est rarement observé mais il est précoce. La respiration du sujet est haletante, courte, entre coupée de quintes de toux et la dyspnée oedémateuse est ressentie par le sujet comme une sensa-

tion de chappe de plomb. L'auscultation des poumons révèle des râles crépitants et en général le rythme cardiaque est modifié soit vers une tachycardie soit vers une bradycardie. Une expectoration permet de diagnostiquer l'oedème pulmonaire; les crachats sont mousseux avec un peu de sang. Devant un tel tableau, on pratique une saignée d'urgence qui soulage le malade.

La thérapeutique de cette intoxication légère consiste en une injection d'urgence de novocaïne et en un traitement antibiotique, par la pénicilline et la streptomycine, pendant 5 jours dans tous les cas.

Le diagnostic d'intoxication aiguë par le chlore est porté en partie devant un tableau de pneumopathie, avec sa respiration rapide et sa bradycardie, mais la certitude est fournie par l'interrogatoire qui apporte la notion étiologique fondamentale, à savoir l'exposition pendant une durée déterminée du sujet dans l'atmosphère d'un lieu de travail où l'on emploie du chlore gazeux.

FORMES CLINIQUES

1°) Forme foudroyante

La mort peut survenir de façon presque instantanée par un réflexe inhibiteur causé par l'atmosphère à très forte concentration en chlore; un arrêt de la respiration avec syncope cardiaque réflexe apparaît après quelques inhalations.

2°) Intoxication suraiguë

Elle est rencontrée notamment lors d'un accident de réservoir ou de citerne; elle est provoquée par l'inhalation d'une atmosphère à forte concentration en chlore. Après une période assez courte d'arrêt de la respiration, réaction de défense de l'organisme, le chlore atteint les voies respiratoires profondes. La toux survient qui active l'inhalation du gaz irritant; la respiration devient pénible et difficile, un champignon de mousse apparaît à la commissure des lèvres; le visage se cyanose et la mort survient par asphyxie en quelques minutes.

- l'intoxication aiguë
  - forme grave
  - forme moyenne
  - forme légère
  - le coup de chlore

3°) La forme grave d'intoxication aiguë.

L'évolution se fait en 3 phases typiquement :

a) Phase initiale d'agression

Dès l'inhalation du toxique apparaissent des phénomènes irritatifs des muqueuses conjonctivales, nasales et pharyngées, c'est-à-dire des picotements des yeux avec larmoiement, des picotements du nez avec sensation de brûlure. Puis le gaz irritant pénètre dans les voies respiratoires profondes; le sujet angoissé présente des arrêts brusques et de courte durée de la respiration; il a la sensation d'une constriction du pharynx et du thorax avec des brûlures violentes. A ce stade surviennent les quintes de toux impossibles à contenir avec des douleurs trachéales et une suffocation. Le sujet présente une asthénie intense.

b) Phase trompeuse de rémission

Les symptômes de la phase d'agression s'améliorent graduellement; la toux et le malaise respiratoire s'atténuent; cependant la sensation de brûlure très sensible à l'inspiration et à l'expiration subsiste encore.
Cette phase dure 6 à 18 heures en moyenne, mais peut se prolonger jusqu'à 36 heures. La symptomatologie se réduit à des quintes de toux; il existe en fait déjà à ce stade un oedème latent; cette rémission correspond à un état d'équilibre instable qui peut se rompre sans cause apparente.

c) Phase d'oedème pulmonaire aigu

Le visage devient livide avec cyanose des lèvres; des oreilles et des narines. La respiration est haletante, courte, entre coupée de quintes de toux sèche; le sujet ne peut plus assurer la dilatation normale de la cage thoracique et son corps se couvre de sueurs froides. Il demeure conscient, angoissé et essoufflé et voit l'asphyxie augmenter graduellement; du délire peut survenir. Le pouls est rapide (120-140) avec chute de la tension artérielle. Si l'asphyxie s'aggrave, résultant de la submersion des alvéoles pulmonaires, l'énergie contractile du coeur s'affaiblit et le pouls devient irrégulier.
Une expectoration plus ou moins abondante suit la toux et permet d'après son aspect de diagnostiquer l'oedème pulmonaire aigu; les crachats peuvent être mousseux avec un peu de sang et un crachement rare est un indice d'oedème modéré. La température est à 38° et à côté des symptômes pulmonaires et cardio-vasculaires apparaissent des vomissements et des céphalées.

L'évolution peut se faire vers la mort ou vers la guérison à la suite d'une thérapeutique appliquée d'urgence. Mais dans les heures qui suivent une nouvelle crise peut survenir qui demande l'application du même traitement.

Ce type d'oedème pulmonaire a été rencontré chez un étudiant en pharmacie qui en débouchant une bonbonne d'acide chlorhydrique, respire les vapeurs qui se dégagent puis présente une toux et des éternuements mais pas de dyspnée. Le sujet n'attache pas d'importance à cet incident et reprend son travail. Le 5ème jour il est pris d'une toux sèche, violente ramenant un crachat strié de sang. Le lendemain il fait une légère hémoptysie; la radiographie pulmonaire montre un semis micro et macro nodulaire des bases. Au total ce sujet a présenté 5 jours après l'inhalation un syndrome d'oedème pulmonaire accompagné de phénomènes infectieux (d'après PIECHAUD et coll.).

4°) Forme moyenne d'intoxication aiguë

Le malaise respiratoire est moins intense que dans la forme grave le pouls est modéré et la cyanose légère. A l'auscultation les râles de bronchite couvrent ceux de l'oedème; l'état du gazé reste grave et l'oedème pulmonaire peut survenir.

5°) Forme légère d'intoxication aiguë

Le sujet est affecté d'accès de toux et l'auscultation révèle des signes de bronchite; il manifeste généralement de la dyspnée. L'oedème pulmonaire est assez rarement observé.

6°) Le coup de chlore

Il consiste en une inhalation importante mais rapide dans une atmosphère à forte concentration en chlore; une ou deux inspirations sont suffisantes pour le provoquer. Les symptômes sont ceux qui ont été décrits dans la phase initiale de la forme grave avec cependant une suffocation, une angoisse et une dépression de l'état général beaucoup moins importantes. Si le sujet a pu s'éloigner rapidement de l'atmosphère

irritante, la suffocation et l'angoisse disparaissent immédiatement; pendant quelques heures cependant on observe de la toux. Une dizaine d'heures après le coup de chlore les symptômes ont disparu.

LA RADIOLOGIE DANS L'INTOXICATION AIGUE CHLOREE

1°) Dans cette intoxication par le chlore gazeux, l'aspect radiologique rencontré (observations 4. 19. 20. 21. 25) est un élargissement hilaire bilatéral, produit par la dilatation des vaisseaux pulmonaires à laquelle s'ajoutent des opacités nodulaires floues bilatérales par augmentation de la trame vasculaire, prédominant dans les régions hilaires. Cet élargissement hilaire est en rapport avec un oedème pulmonaire aiguou subaigu. En cas de simple bronchospasme la radiographie pulmonaire est normale (observation 9).

Les images caractéristiques dues à l'inhalation de chlore gazeux sont des opacités nodulaires de dimensions variables, siégeant dans les régions hilaires ou réparties dans les deux champs pulmonaires.

- dans la forme grave, lorsque la radiographie pulmonaire peut être pratiquée, celle-ci montre des nodulations floues, surtout hilaires et basales; parfois elle révèle des opacités minimes réparties dans les deux champs ou des opacités irrégulières localisées.

- dans la forme légère d'intoxication aiguë, la radiographie montre des opacités nodulaires plus ou moins étendues, non homogènes, disséminées dans les deux champs pulmonaires ou des micro nodules.

2°) Dans le cas isolé d'intoxication par le chlore gazeux, cité par DURAND et coll. on note sur le cliché pulmonaire fait une heure après l'inhalation une image de condensation bilatérale péri hilaire faite de macro nodules moyennement denses, assez flous. Le 6ème jour, une image de granulie pulmonaire à grains fins, bien limités, tranchant sur une trame quasi normale, intéressant la totalité des deux champs pulmonaires, alors que

les macro nodules péri hilaires du début avaient disparu. Le 21ème jour, l'aspect est redevenu normal. Les examens complémentaires permirent de rejetter l'hypothèse de la miliaire tuberculeuse.

Cette miliaire d'apparition retardée est à rapprocher d'une pseudo miliaire par inhalation de vapeurs froides d'HCl (cas de TARA et coll.). La radiographie faite 15 jours après l'accident montre une réticulation discrète en nid d'abeille des deux champs pulmonaires. Le fait que dans certains cas l'inhalation de produits chlorés peut déterminer des aspects simulant radiologiquement la tuberculose a été confirmé chez un sujet intoxiqué par le trichlorophénol; il fit une réaction pleurale récidivant 3 fois en 8 mois. Le liquide de ponction pleurale était Rivalta positif, séro fibrineux. Mais la cuti était négative et devant cette réaction pleurale on évoque une espèce d'allergie.

A ce propos on peut se demander si l'inhalation de chlore peut avoir des relations avec la tuberculose; les vapeurs de chlore favorisent le déclenchement de poussées évolutives tuberculeuses chez les sujets porteurs de petites lésions pré-existentes.

Il est confirmé par ces quelques cas que le chlore peut déterminer des atteintes pulmonaires simulant radiologiquement la tuberculose.

PHYSIO-PATHOLOGIE

1°) Le chlore est un gaz irritant des muqueuses; l'intoxication commence par une irritation des yeux et du nez. Les gaz chlorés dès leur premier contact avec la muqueuse nasale provoquent une apnée par excitation des terminaisons du nerf trijumeau et une bradycardie.

Puis sous l'action du gaz la région antérieure de la glotte subit une paralysie qui se traduit par l'apnée tandis que la région sous-glottique est irritée et que l'on observe la polypnée. Les actions simultanées et opposées du chlore suivant le territoire où il s'exerce ont pour conséquence de provoquer l'apparition de la suffocation.

2°) Physio pathologie de l'oedème pulmonaire

Dans l'oedème aigu par inhalation de chlore, ce sont les modifications des cellules des capillaires pulmonaires qui paraissent la cause de la transsudation. Certes cet oedème pulmonaire est dû à une irritation directe des alvéoles, mais plus spécialement il résulte d'un autre effet.

Normalement le film liquidien qui recouvre la surface de l'épithélium alvéolaire a la propriété de diminuer la tendance à l'exsudation plasmatique par abaissement de la tension superficielle. Le constituant essentiel de ce film liquidien est la substance tensio active, en son absence la tension alvéolaire superficielle s'élève, provoquant la transsudation plasmatique. C'est ainsi qu'après agression caustique par le chlore, cette substance tensio active disparaît, expliquant pour une part l'oedème pulmonaire; d'autre part une augmentation de la perméabilité capillaire aux liquides se produit après agression caustique.

3°) Physio pathologie de la dyspnée aiguë par inhalation de chlore

- l'oedème pulmonaire
- le broncho spasme.

Le broncho spasme

Dans de nombreuses agressions pulmonaires caustiques par le chlore en particulier, le broncho-spasme prend une part prédominante.

Les bronches sont innervées par le pneumogastrique. François FRANCK a constaté qu'en faisant pénétrer dans la trachée d'un animal des gaz irritants, on observait un spasme du tissu pulmonaire; ces mêmes expériences mettent en évidence le rôle réflexe du pneumogastrique. Le chlore agit sur les muqueuses broncho-alvéolaires, entraînant une excitation des terminaisons du pneumogastrique.

Les facteurs déclenchant le broncho-spasme sont l'irritation des bronches; que l'on sait, depuis François FRANCK, être génératrice de broncho constriction, la voie efférente étant le vague. Il est plus probable que l'excitation de ce réflexe respiratoire pathologique part des bronches et non des alvéoles.

Quel est le mécanisme du broncho-spasme ?

Le broncho-spasme est dû à la contraction du muscle de REISSESSEN qui rétrécit progressivement la lumière des bronchioles, créant un syndrome d'obstruction respiratoire.Mais la paroi alvéolaire elle même est capable de se contracter; cette broncho constriction réflexe est généralisée à tout le poumon.

L'autre élément d'obstruction bronchique est un oedème de la muqueuse bronchique.

Il a été montré que dans les agressions pulmonaires toxiques, la diminution de l'expiration pulmonaire est un signe précoce et sensible de l'agression.

Le bronchospasme engendre des désordres physio-pathologiques :

- des troubles de la mécanique ventilatoire

la dilatation thoracique que l'on observe est un facteur de compensation de broncho sténose, car la pression développée dans les alvéoles par le retour élastique des poumons est d'autant plus grande que leur distension

inspiratoire a été plus grande, ce qui assure l'écoulement de l'air lors de l'expiration à travers les conduits rétrécis.

- des troubles de la fonction alvéolaire

c'est l'apparition d'une hypoxie et d'une hypercapnie.

4°) Physio-pathologie de l'oedème cérébral :

L'accroissement en eau, sodium et potassium dans le tissu oedémateux est dans la même proportion que dans un filtrat du sérum, ce qui suggère qu'il y a une augmentation du liquide interstitiel provenant de la circulation sanguine. Le liquide d'oedème renferme en plus des protéines. L'augmentation de pression intra-cranienne est probable chez les sujets en état d'insuffisance respiratoire modérée; dans ce cas l'hypoxie et l'hypercapnie sont primitivement responsables de la production de l'oedème cérébral. Selon la théorie de GANSHIRT l'hypoxie est le commun dénominateur dans une grande variété d'oedème cérébral. Ainsi l'hypoxie du tissu cérébral affecte la perméabilité de la barrière sang-cerveau, d'où résulte l'oedème cérébral.

TRAITEMENT

1°) Le traitement de cette intoxication au chlore gazeux consiste d'abord à mettre la victime au repos sous surveillance médicale afin que ces sujets soient suivis de façon soigneuse. Le traitement a consisté en une injection intra veineuse de 10 cc de novocaine à 1 % à l'entrée, et en pénicilline et streptomycine pendant 5 jours pour les raisons suivantes.

- la novocaine

la novocaine fut employée pour la première fois en 1942 chez une asthmatique par DOS GHALI dans un but thérapeutique; depuis on a pratiqué la novocaine dans toutes les dyspnées avec des succès apparents ou très nets. Ainsi l'a-t-on employée dans la dyspnée de cette intoxication. La novocaine a une action inhibitrice dans le domaine du système nerveux autonome; son action spasmolytique est manifestée par un double mécanisme : paralysie du vague au niveau de son centre, de ses ganglions et de ses terminaisons; et d'autre part dépression directe de la musculature bronchique.

- les antibiotiques

Les antibiotiques sont indispensables étant donné qu'il se développe une infection bactérienne secondaire; on a administré 1 million de pénicilline et 1 gramme de streptomycine pendant 5 jours.

2°) Lorsque apparaît une dyspnée asthmatiforme, il faut associer à la théophylline l'aleudrine sous forme d'aérosols; le broncho-spasme est vaincu par l'aleudrine. Sous l'effet de l'aleudrine se réalise de plus une respiration lente et profonde. L'oxygène sera administré dès qu'apparaît la moindre hypoxie.

3°) Traitement de l'oedème pulmonaire.

Il sera envisagé selon le plan suivant : le traitement classique d'abord, les méthodes nouvelles ensuite.

A - Le traitement classique

C'est la saignée d'urgence à laquelle on associe l'ouabaine; l'oxygène pur peut être utilisé dans la phase initiale de l'oedème pulmonaire et on donnera systématiquement des antibiotiques. Plus précisément la saignée seule fut préconisée dans cet oedème pulmonaire (observations 4. 20. 26).

B - Les méthodes nouvelles de traitement sont au nombre de 2 :

- les aérosols d'alcool
- la respiration à pression positive.

a - On peut agir sur l'élévation de la tension alvéolaire superficielle par un aérosol d'alcool. Celui-ci est réalisé par un barbotage de l'oxygène administré à travers un flacon d'alcool à 60° grâce à une sonde nasale. L'inhalation d'oxygène chargé de vapeurs d'alcool est une méthode nouvelle de traitement de l'oedème pulmonaire par irritation, qui donne des résultats bons dans les cas graves.

b - Dans les cas où malgré les traitement précédents l'asphyxie progresse, on n'a rien à perdre à faire une assistance respiratoire par pression positive intermittente.

Les bases physiologiques de l'emploi de la pression positive sont au fond l'application d'une pression physique directe sur la surface externe des capillaires pulmonaires; approximativement 50 % de la pression intra-pulmonaire appliquée est placé sur la barrière capillaire le restant étant pris par l'élasticité du poumon dilaté.
Les autres effets physiologiques sont le maintien d'une voie de passage bronchique manifeste, depuis que la respiration sous pression a été montrée accroître le diamètre des bronches en spasme pendant le temps expiratoire.

Ainsi l'administration d'oxygène avec le masque qui procure la pression positive lors de l'expiration s'avère être une méthode efficace du traitement de l'oedème pulmonaire dû au chlore, comme l'ont décrit HARDY et BARACH en 1945. Cette méthode est applicable aux cas tragiques d'oedème pulmonaire qui résistent aux thérapeutiques classiques.

CONCLUSION

Cette intoxication collective par le chlore gazeux représente la forme légère d'intoxication aiguë. Les symptômes cliniques sont ceux d'une bronchite aiguë et d'une dyspnée aiguë, car l'oedème pulmonaire aigu est rare et quand il existe, il est précoce.

La radiographie pulmonaire montre des opacités nodulaires dans les régions hilaires; à l'E.E.G. on observe des ondes lentes dues à l'hypoxie. L'anomalie du rythme cardiaque est typiquement une bradycardie.

Une infection bactérienne secondaire survient, traduite par une hyperleucocytose et qui impose un traitement antibiotique de 5 jours; et contre la dyspnée, on a préconisé la novocaine, par son action paralysante du nerf pneumogastrique.

Vu, le Président de Thèse :

M. GAULTIER

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACKERMANN

Allergie pour le chlore et céphalées;
"Therapie der Gegenwart" sept. 1959, n°9, p.433-435.

2 - ARLOING, BERTHET et VIALLIER

Action de l'intoxication chronique par une atmosphère de chlore à faible concentration sur la tuberculose expérimentale du cobaye.
"Presse Médicale" 10-13 avril 1940, n° 33-34 p.361.

3 - BERARD

Pleurésie par intoxication au chlore.
"Journal français de médecine et de chirurgie thoracique".
1 janvier 1965 p.87-90.

4 - BRUN, VIALLIER et PEROL

Tuberculoses pulmonaires déclenchées par l'inhalation de vapeurs irritantes.
Archives des maladies professionnelles.
1951 Tome 12, p.52.

5 - le CHLORE. Pratique de l'hygiène du travail. 1960 (par SALMON et MAGNE).

6 - CHRETIEN et ROUSSEL

La barrière alvéolo capillaire et le "lining layer".
Vie Médicale. 45, n°13, 1964.

7 - CECCALDI, LUTIER et VACHER

Encyclopédie médico chirurgicale "Intoxications"
fasc.16002. F 10, 2-1962.

8 - CLEMENT, GARAIX et GERVAIS

Acquisitions nouvelles dans le traitement d'urgence de l'oedème aigu du poumon.
Semaine des Hôpitaux de Paris 1963, 39, n° 16 p.744-747.

9 - DEROBERT

Intoxications et maladies professionnelles.
1954 p.63-68 "Flammarion" Paris.

10 - EVEN, LECOEUR et KERBRAT

Pneumopathies aiguës curables par inhalation de vapeurs toxiques.
Etude clinique et expérimentale. Paris Médical 28 fev.1948 p.127.

11 - EVEN, LECOEUR et KERBRAT

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 6 fev.1948, p.113.

12 - FABRE 1935

Toxicologie des gaz. Actualités scientifiques et industrielles.

13 - FABRE 1935

Altérations du sang dans les intoxications professionnelles.
Exposés de toxicologie et hygiène industrielle.

14 - FLAKE

Chlorine inhalation.
The New England J. of Med.1964, n°26 p.1373.

15 - GERVAIS, FREJAVILLE, SRAER.

Intoxication par les vapeurs de chlore sur un cas ou l'oedème pulmonaire est survenu immédiatement sans phase de latence.
Presse médicale 73 n°13, 13 mars 1965 p.725.

16 - HADENGUE 1956

Les oedèmes pulmonaires toxiques.
Revue du praticien, tome 6 n° 4.

17 - HARDY et BARACH

Respiration à pression positive dans le traitement de l'oedème pulmonaire par irritation due à l'intoxication par le chlore.
J.A.M.A. 2 juin 1945 n°128, p 359.

18 - MARCHAND et BASIN

Encyclopédie médico chirurgicale.
"Intoxications" fasc 16535 G 10 1-1963.

19 - OLLIVIER et CHARPIN

A propos d'une intoxication accidentelle collective par le chlore (85 sujets intoxiqués par les vapeurs de chlore liquide). Annales de médecine légale 1947 p.150.

20 - PIECHAUD et coll.

Accidents pulmonaires aigus causés par l'inhalation d'acide chlorhydrique.
"J. Med. Bordeaux" 1956 p.390.

21 - ROCHETTE

Thèse de Marseille 1939, sur les lésions de l'appareil respiratoire consécutives à l'inhalation de certains gaz toxiques. Leur intérêt médico légal.

22 - TARA, DELPLACE et CAVIGNEAUX.

Pseudo miliaire par inhalation de vapeurs froides d'acide chlorhydrique.
Archives des maladies professionnelles. 1953, p.163-164.

23 - VELU, SOULIE et BELLOCQ

Réceptivité pulmonaire pour la bactéridie charbonneuse, consécutive à l'intoxication chlorée.
Presse Médicale 3 avril 1943 n° 13.

P L A N

1°) Introduction ..... page 1

2°) Observations ..... " 3

3°) L'intoxication aiguë par le chlore gazeux

- étiologie ..... " 21
- discussion sur cette intoxication collective " 23
- synthèse clinique ..... " 26
- formes cliniques ..... " 28
- radiologie ..... " 32
- physio pathologie ..... " 34
- traitement ..... " 37

4°) Conclusion ..... " 40

5°) Bibliographie ..... " 41

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobe et méprisé de mes confrères si j'y manque !

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18—93
535:18—62